

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Paul, Victor, Haïm, Moïse FELLOUS

Né le 11 Mai 1941 à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS
D'EMBOLECTOMIE PULMONAIRE
SOUS CIRCULATION EXTRACORPORELLE
CHEZ UNE FEMME ENCEINTE
AYANT SUBI
DES INJECTIONS SCLEROSANTES DE VARICES
QUELQUES JOURS AUPARAVANT

Président : Monsieur Y. BOUVRAIN (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1970

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1970

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Paul, Victor, Haïm, Moïse FELLOUS

Né le 11 mai 1941 à Tunis (Tunisie)

--:-

Présentée et soutenue publiquement le

--:-

A PROPOS D'UN CAS D'EMBOLECTOMIE PULMONAIRE
SOUS CIRCULATION EXTRACORPORELLE CHEZ UNE FEMME
ENCEINTE AYANT SUBI DES INJECTIONS SCLEROSANTES
DE VARICES QUELQUES JOURS AUPARAVANT

--:-

Président : Monsieur Y. BOUVRAIN (Professeur)

--:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026



A mon oncle Félix

A ma mère

A mon père

Pour l'affection et la
confiance qu'ils m'ont
toujours témoignées

Je dédie cette thèse

A Mathilde, mon épouse respectée

A Franck et Karen, mes enfants adorés

Avec toute mon affection

A mon frère dévoué

A Liliane, ma belle soeur

A Laurence, ma nièce

Avec ma très profonde
affection

A la mémoire de Nono, mon grand-père

Dont le souvenir sera toujours
particulièrement
vivant en moi

A ma grand-mère bien-aimée

Avec toute l'affection que
je lui porte

A mes beaux-parents, respectés

Avec toute ma gratitude
pour la confiance qu'ils
m'ont très vite témoignée

A Tonton Claude, grand frère adoré

A sa grande petite famille

Pour les conseils qu'il m'a
toujours donnés

A mon oncle, le Docteur André YOUNES

A ma tante Daisy

A Gilles et Arielle

Avec ma plus profonde
affection

A mon grand-oncle Raymond

A ma grande-tante Désirée

Avec ma reconnaissance et
ma gratitude

A mon jeune beau-frère Florian

A sa petite famille

Avec ma profonde sympathie

A toute ma famille,

oncles, tantes et cousins

A Monsieur le Docteur Jacques KHAYAT

Dont l'affectueuse amitié
m'est si précieuse

A tous mes amis

A tous mes camarades de travail

A Monsieur Pino FABIANO

A toute sa famille

Pour l'amitié, la chaleur
et l'affection que nous
avons toujours trouvées
auprès d'eux

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Avec nos respects

A Monsieur le Professeur R. SLAMA

Qui a eu l'amabilité de
me suggérer ce travail

A Monsieur le Docteur A. VANETTI

Qui a eu la gentillesse de
me guider et de m'aider
dans ce travail

A la mémoire du Professeur Maurice CHAMPEAU

Mon premier maître d'Externat

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur DELARUE

Monsieur le Professeur DEPIERRE

Monsieur le Professeur WELTI

Monsieur le Professeur MACREZ

Monsieur le Professeur MATHIVAT

En les remerciant pour l'enseignement dont ils m'ont fait bénéficier

A PROPOS D'UN CAS D'EMBOLECTOMIE
PULMONAIRE SOUS CIRCULATION EXTRACORPORELLE
CHEZ UNE FEMME ENCEINTE AYANT SUBI DES
INJECTIONS SCLEROSANTES DE VARICES
QUELQUES JOURS AUPARAVANT

-:-

SOMMAIRE

-:-

I .	Introduction	
	Description de l'observation	25
II .	Le traitement des varices chez la femme enceinte	33
III.	La sclérose des varices et l'embolie pulmonaire	37
IV .	Les embolies pulmonaires au cours de la grossesse	41
V .	Traitement curatif	
	- embolectomie sous circulation extra corporelle chez la femme enceinte.....	53
	- circulation extra-corporelle et grossesse	79
VI .	Le traitement préventif des récidives	85
	- la ligature de la veine cave infé- rieure	85
	- le traitement anti-coagulant	86
VII.	Conclusion	91
	Bibliographie	95

INTRODUCTION

Description de l'observation

-:-

Madame B... âgée de 40 ans, entre dans le Service le 30.4.1969 pour subir une embolectomie pulmonaire.

Elle est enceinte de 6 mois (dernière règle le 11.10.1968). Le début de la grossesse, qui se déroule normalement sur le plan obstétrical, est marqué par l'aggravation de varices des membres inférieurs préexistantes à la grossesse. Elles entraînent une lourdeur, un oedème des membres inférieurs. La patiente consulte un phlébologue qui constate l'existence de grosses varices bilatérales. Un traitement par compression à l'aide de bandes élastiques entraîne une certaine amélioration et la décision est alors prise d'entreprendre un traitement sclérosant. Celui-ci est commencé du côté gauche. Il comporte l'injection de salicylate de sodium additionné de xylocaïne (2 à 3 injections de 1 à 1,5 ml de la solution à 20 % et une injection de 2 ml à 40 % au niveau de la saphène crurale).

Aucun accident n'est à signaler et le 21 avril les scléroses sont commencées au niveau de la jambe droite. Le traitement va cependant être rapidement interrompu par la survenue d'accidents emboliques.

Le 23 avril 1969, la malade présente en se levant du lit, un premier épisode lipothymique avec un accès de dyspnée. Les signes cèdent au repos. Un nouvel épisode apparaît le 27 avril 1969 avec un accès dyspnéique très marqué. Devant la persistance de cette symptomatologie

évoquant des phénomènes embolique, la malade est hospitalisée dans le service du Professeur Bouvrain.

A son entrée, on note une dyspnée modérée mais persistante, une asthénie, et en radioscopie une très nette diminution de la trame vasculaire pulmonaire droite avec une amputation de la partie hilare de l'artère pulmonaire droite. L'électrocardiogramme montre un axe droit, un aspect $SlQ3$. Le diagnostic d'embolie pulmonaire récidivante est porté. Son caractère subaigu est évident. L'aggravation récente témoigne du caractère progressivement occlusif des embols pulmonaires.

Un catéthérisme droit confirme cette impression : oreillette droite 11/5. Ventricule droit 62/3 moyenne 14. Artère pulmonaire 62/28 moyenne 40,5. Artère iliaque 105/63 moyenne 78. Index cardiaque 2,90 litre/minute/M2. Index systolique 19,3 ml par systole/M2. Résistance artérielle systématique 1765 dynes/seconde/cm-5/M2. Résistance pulmonaire totale 1120 dynes/seconde/cm-5/M2. Résistance artérielle pulmonaire 810 dynes/seconde/cm-5M2.

Il existe donc une nette élévation des pressions artérielles pulmonaires. La malade est placée sous perfusion d'Héparine intraveineuse et est transférée dans le Service du Professeur Mathey.

A son arrivée dans l'unité de réanimation, l'état clinique est inchangé. Il existe une cyanose des lèvres et des extrémités. La dyspnée apparaît au moindre effort. Le pouls est à 140, la pression à 12/8. On entend au 2e espace inter-costal gauche et dans la région sous-claviculaire gauche un souffle systolique irradiant dans le dos. Il existe en outre à ce niveau un dédoublement du 2e bruit.

La radiographie pulmonaire ne montre aucun

signe en foyer mais une clarté du champ pulmonaire droit.

Aux membres inférieurs on retrouve une infiltration oedémateuse et la trace des scléroses récentes.

A l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal. L'onde P mesure 8/100 et 2 mm de haut. L'espace PR a 16/100 de seconde. L'axe de QRS est à plus d 90°. La durée du complexe est de 8/100. Il existe un aspect S₁Q₃ et les ondes T sont négatives en D₃, VF et de ³V₁ à V₄.

Avant d'entreprendre l'embolectomie pulmonaire, une angiocardigraphie confirme l'obstruction de l'artère pulmonaire droite dans sa quasi-totalité après la naissance de l'artère lobaire supérieure droite tandis qu'à gauche la majeure partie de l'arbre artériel pulmonaire s'injecte. Le défaut de la branche droite correspond très probablement à un gros caillot.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE 30/4/1969 :

EMBOLECTOMIE SOUS CIRCULATION EXTRACORPORELLE.

Sternotomie médiane verticale. Ouverture verticale du péricarde. L'oreillette droite est tendue, dilatée. Mise en route de la circulation extra-corporelle entre une canule aortique et deux canules caves. Incision longitudinale du tronc de l'artère pulmonaire. Celui-ci est vide. Ouverture large des deux plèvres. A l'aide d'une pince à calcul introduite dans l'artère pulmonaire droite, on retire des fragments de caillots noirâtres en voie d'organisation, mais n'adhérant absolument pas à la paroi artérielle. Devant le caractère de friabilité de ces caillots, on utilise l'aspiration qui permet de retirer une quantité importante de caillots dont un beaucoup plus gros du volume d'une noix. Cette extraction de caillots est grande-

ment facilitée par la manoeuvre de Cooley. A gauche, à l'aide de la même manoeuvre, on retire quelques fragments de caillots.

Dans le but de faire un lavage à contre-courant du lit pulmonaire, on introduit un cathéter dans l'oreillette gauche et on perfuse 700 ml de Dextran. Le liquide reflue bien par l'artère pulmonaire. Il ne ramène aucun caillot. Ce lavage est fait sous contrôle d'un clampage aortique.

Après une dernière vérification de la vacuité des branches artérielles pulmonaires, le tronc de l'artère pulmonaire est suturé par un surjet simple.

On fait une courte atriectomie droite afin de vérifier l'absence de caillots dans cette cavité. Suture de l'atriectomie par un double surjet.

La circulation extra-corporelle est arrêtée à la 33^e minute et, très rapidement, le coeur assure une hémodynamique efficace. Un saignement diffus et abondant témoignant d'une neutralisation insuffisante de l'Héparine et d'une thrombopénie est facilement jugulé par une injection supplémentaire de 25 mg de chlorhydrate de protamine.

Fermeture du thorax sur un drain dans chaque plèvre, un drain péricardique et un drain rétro-sternal. Mise en place systématique de deux électrodes de pace-maker sur le ventricule droit. Suture du sternum au crin et au fil d'acier.

Après avoir changé de champs et d'instruments et par voie sous-péritonéale droite, on pratique une ligature de la veine cave inférieure à sa naissance à l'aide d'une soie n° 3. Fermeture par plan de l'incision sur deux drains de Redon.

Les suites opératoires sont simples.

1) La malade est ventilée artificiellement par l'intermédiaire de la sonde trachéale pendant 48 heures. Le sevrage de l'appareil ne posera aucun problème particulier. Le saignement est peu important dans les 24 premières heures. L'hémostase est normale et la thrombopénie est corrigée au 5e jour.

Au 5e jour, elle quitte l'unité de réanimation. L'apyrexie est obtenue au 6e jour. Il persiste une tachycardie sinusale résistante à la digitaline mais qui cédera à l'avlocardyl (1/2 comprimé 3 fois par jour).

On n'entend plus de souffle systolique au foyer pulmonaire. La silhouette cardiaque et la vascularisation pulmonaire sont normales. Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 88, un axe de QRS à plus 60°. Il n'y a plus de signe d'hypertrophie auriculaire droite. l'onde S a disparu en V_5 et V_6 . L'onde P est positive en V_4 mais reste négative de V_1 à V_3 .

2) La grossesse se poursuit normalement. Les deux premiers jours des injections de spasmalgine sont faites à raison de trois ampoules par jour par voie intra-musculaire. Les bruits du coeur du fœtus sont bien perçus. Les dosages hormonaux (laboratoire du Pr. Varange) montrent des taux d'oestrogènes urinaires (15 mgr) de pregnandiols (36,6 mgr par 24 heures) normaux pour l'âge de la grossesse.

3) Les cinq premiers jours post-opératoires, la malade reçoit 500 ml de Dextran de faible poids moléculaire. Un traitement anti-coagulant par l'Héparinate de Calcium sous-cutané est commencé le 5/5/1969 (0,3 ml x2). La dose est augmentée progressivement jusqu'à 0,7 ml x2, puis à partir du 21 mai, à 0,4 ml x2 doses qui sera poursuivie jusqu'à l'accouchement. Jusqu'au 13e jour post-opératoire, le traitement anti-coagulant permet de maintenir une hypocoagula-

bilité modérée (temps de Howell 1,5 fois supérieur à celui du témoin). Passé ce cap, il réalise au contraire un traitement répondant aux critères d'efficacité de l'héparinothérapie (Temps de Howell compris entre 2 et 3 fois celui du témoin). La surveillance régulière permet de saisir, le 21 mai, l'apparition d'une grande sensibilité à l'héparine, témoin de la disparition de toute tendance thrombosante.

La malade quitte le Service, équilibrée avec une dose faible de calciparine (0,4 ml matin et soir pour un poids de 65 kilos). Le traitement est continué en ambulatoire avec contrôle hebdomadaire puis bi-mensuel.

Le 2/7/1969, au terme de 8 mois et 10 jours, elle est hospitalisée systématiquement à la Maternité de Port-Royal où l'héparinothérapie est poursuivie sans changement jusqu'à l'accouchement. Le 16 à 22 heures apparaissent les premières contractions. Une perfusion de 5 unités de post-hypophyse amène le col à dilatation complète et l'accouchement s'achève le 17 à

5h 15 après application de forceps Suzor. L'enfant est du sexe masculin, normalement constitué, pesant 3,360 kilos (APGAR = 10). Sous anesthésie générale une délivrance artificielle ramène un placenta de 660 gr macroscopiquement normal. Il n'y a aucun saignement anormal. Les suites obstétricales sont simples.

Les trois premiers jours, la mère reçoit une perfusion de Rhéomacrodex (500 ml) avec 4 ampoules d'Hydergine. L'héparinate de calcium en sous-cutané est repris le 4e jour avec relai par le Sintron au 8e jour. Celui-ci sera poursuivi jusqu'en décembre 1969 puis arrêté.

Aucun phénomène embolique n'est réapparu. Il persiste une certaine lourdeur et fatiguabilité des membres inférieurs sans existence d'œdème vrai. Ces symptômes rappellent ceux existants avant la grossesse liés à la persistance

de dilatation variqueuse.

Une scintigraphie pulmonaire faite en septembre 1969 montre une excellente vascularisation des deux champs pulmonaires. Une tentative de micro-cathétérisme cardiaque droit échoue faute de voie veineuse accessible. Etant donné l'excellent résultat clinique et le peu de voies veineuses actuellement disponibles, on décide de surseoir à toute nouvelle exploration.

o

Cette observation est intéressante à plus d'un titre et présente plusieurs particularités :

1) le traitement par les scléroses de varices est-il la cause de l'embolie pulmonaire ?

2) une fois le diagnostic d'embolie pulmonaire évoqué, quels sont les éléments qui ont permis d'imposer un acte chirurgical ? Quelle est la fréquence de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte au cours de la grossesse ?

3) les données récentes sur l'embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle peuvent-elles s'appliquer à la femme enceinte ? et quelles en sont les conséquences pour la mère et pour le fœtus ?

4) Une fois l'embolectomie achevée, comment prévenir les récurrences, quel est le pronostic de la ligature de la veine cave inférieure et éventuellement des veines utéro-ovariennes ? sous quelle forme faut-il poursuivre le traitement anti-coagulant ?

LE TRAITEMENT DES VARICES CHEZ LA FEMME ENCEINTE

-:-

Madame B... a subi un traitement par les sclé-
roses de varices au 5e mois de sa grossesse.
Elle a subi onze séances de scléroses au niveau
de la saphène crurale de la jambe gauche pour
de grosses varices (bilatérales), après un trai-
tement infructueux par des bandes élastiques
compressives.

C'est deux jours après le début de la 2e sé-
rie d'injections que se sont manifestés les
premiers accidents emboliques qui ont amené
l'interruption immédiate du traitement. Il s'a-
gissait, rappelons-le, chez Mme B... de l'ag-
gravation de varices préexistantes à la gros-
sesse.

Quelle attitude adopter devant des varices
de grossesse ?

- Pour Guy Sapin (25-26), les varices de gros-
sesse posent des problèmes particuliers do-
minés par deux facteurs :
- l'un d'extension anarchique et débordante pen-
dant la grossesse,
- l'autre d'involution spontanée après l'ac-
couchement.

Il peut s'agir soit de varices préexistantes
aggravées par la grossesse, soit de varices n'ap-
paraissant que dans les premiers mois et s'é-
tendant progressivement, soit de varices n'ap-
paraissant que dans les derniers mois.

Si l'on a l'impression qu'il ne s'agit que de dilatations veineuses mécaniques par compression pelvienne en aval de par le volume de l'utérus gravide, les varices n'ont pas le temps de se transformer en vraies varices constituées, elles disparaissent en général après l'accouchement. Pour les autres, la décision thérapeutique n'est pas facile à prendre.

En règle générale, il convient d'être prudent au maximum et de temporiser longtemps en se contentant de conseils diététiques, de soins externes et de contentions élastiques. Cependant, devant l'apparition de varices douloureuses, ou devant l'apparition de troubles trophiques pré-ulcéreux, on peut agir :

- un striping au tout début de la grossesse (avant le 3e mois) n'est pas formellement contre-indiqué, de même qu'une sclérose n'intéressant que les grosses perforantes et la crosse. Il n'est alors pas question de chercher une amélioration, mais d'éviter une grosse aggravation.

On pourra aussi être amené à scléroser des varices vulvaires, douloureuses et exhubérantes qui entraîneraient une gêne obstétricale. De même, la sclérose des varices sus-ulcéreuses pourra accélérer la cicatrisation de l'ulcère.

Pour les participants du Congrès de Phlébologie (20) réunissant Messieurs Ludwig, Schmith, Tournay, Wessner, Pirner et autres, la nécessité de traiter les varices durant la grossesse se discute. Toutefois, du fait de l'extension variqueuse aux grossesses successives, la sclérose peut être tentée après le deuxième trimestre (au moment où les effets tératogènes éventuels des produits utilisés auraient le moins de chance d'apparaître).

En tout état de cause, cette sclérose n'in-

téressera que les gros troncs. Elle sera effectuée par un praticien expérimenté, et l'on utilisera le minimum d'injections. En effet, il n'a pas été observé de risques tératogènes avec les produits utilisés et le traitement sclérosant peut considérablement réduire le danger croissant de manière significative de troubles varico-phlébitiques durant la grossesse et de thromboses veineuses après la délivrance.

Fegan (12) rapporte un travail fait sur 1500 malades enceintes. Considérant le fait que 20 p. 100 des varices persistent après la grossesse, et qu'elles sont une cause majeure de phlébites et d'embolies puerpérales, Fégan estime qu'il faut scléroser les varices de grossesse. Il traite 1500 malades à 80 p. 100 de bons résultats ; il n'a pas d'autres accidents que quelques phlébites superficielles. Il insiste beaucoup sur la technique qui doit être rigoureuse et sur les soins post-scléroses.

Ourbach (22) ne cite la grossesse comme contre-indication de la sclérose qu'en fin de 3e trimestre, à partir du moment où elle peut être considérée comme une tumeur du pelvis.

Il pense que le traitement doit être terminé en deux semaines et qu'il faut comprimer la veine pendant trois semaines au moins après la dernière injection. L'oblitération de la veine doit être obtenue par une "concrétion" de l'intima et non par un thrombus organisé.

Toutefois, il apparaît que l'initiative de traitements sclérosants prise par le phlébologue chez Mme B..., n'est en aucun cas une faute thérapeutique. Le traitement n'est pas formellement contre-indiqué lors de la grossesse. Les injections doivent être limitées au maximum. Elles doivent être effectuées par un praticien averti, les varices ne devant être traitées que si c'est absolument nécessaire.

LA SCLEROSE DE VARICES ET L'EMBOLIE
PULMONAIRE

-:-

Les injections sclérosantes sont-elles dénuées de risques thromboemboliques, et ce risque ne va-t-il pas s'ajouter chez la femme enceinte au risque propre d'embolies pulmonaires engendrées par l'état de gravidité ?

Les phlébologues contestent la plupart du temps avec passion et preuves la place du traitement sclérosant comme étiologie possible des accidents emboliques.

Monsieur Domard a fait avec Messieurs Samama et Hodara, une étude sérieuse qui a permis de conclure que des scléroses massives et étendues n'entraînent pas de modification de test biologique étudiant la coagulabilité sanguine. Toutefois, il reste nécessaire de rappeler qu'aucun test biologique ne peut aujourd'hui prévoir la survenue d'une thrombose profonde qui reste un diagnostic clinique.

Les injections sclérosantes sont une technique très couramment employée, mais nous n'avons pas relevé dans la littérature de cas d'embolie pulmonaire pendant la grossesse chez des malades porteuses de varices et ainsi traitées.

Dans le colloque de phlébologie rapporté par : Phlébologie (23) plusieurs auteurs ont décrit des cas d'embolie pulmonaire post-sclérosante en insistant plus ou moins sur l'étiologie.

Monsieur Marmas rapporte les conclusions de ce débat, qu'il paraît indispensable de rapporter :

- un grand nombre de prétendues embolies post-scléroses colportées par l'ignorance ou la malignité de gens bien informés s'expliquent par des erreurs d'interrogation ou la mauvaise foi.

En revanche, l'enquête confirme l'existence de rares mais indéniables embolies post-scléroses. Dans onze cas, les collègues ont été tout à la fois acteurs et témoins, et leurs observations sont si précises et si complètes qu'elles ne permettent guère le doute.

L'embol était-il en corrélation avec une injection sclérosante ? Dans la plupart des observations rapportées, l'enchaînement des faits paraît indiscutable. D'autre part, si certains auteurs affirment que l'atteinte de veines profondes et non emboligènes, Giard et Routier (13) rapportent une observation d'embolies pulmonaires à répétition à la suite d'injections sclérosantes, le point de départ étant une thrombose des veines profondes favorisée, semble-t-il, par des phénomènes infectieux locaux (eczéma infecté au niveau des varices).

La cause des ennuis paraît souvent évidente (faute d'injection, faute d'aseptie ...), mais d'autres fois, on ne relève aucune faute thérapeutique et l'embolie est absolument imméritée survenant après la posologie la plus faible et l'injection la moins sujette à critique. Ainsi, il n'est pas nécessaire d'avoir transgressé les règles de la prudence pour provoquer un jour ou l'autre une embolie. C'est donc un risque à courir. Le risque est

minime : pour Duchesnay, 1 cas sur 50 000 injections, pour l'enquête ci-dessus exposée, 1 cas sur 200 000, et pour toute la littérature, 126 embolies pulmonaires colligées en 1966 et dont certaines ne sont pas exposées avec toute la rigueur diagnostique nécessaire.

Le risque paraît donc dérisoire. Il ne peut entrer en ligne de compte pour empêcher l'application de la thérapeutique sclérosante, mais il est bon de rappeler que tous les travaux ci-dessus rapportés ne font pas cas particulier de la grossesse. Aussi, il apparaît logique de penser que la présence associée de celle-ci multiplie le risque encouru. Dans notre observation, l'enchaînement des faits apparaît lui aussi frappant, et il semble que le traitement ait été responsable de l'embolie pulmonaire.

Faut-il sur ce seul exemple, proscrire formellement cette thérapeutique chez la femme enceinte et se contenter de méthodes moins agressives ?

LES EMBOLIES PULMONAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE

-:-

Quelle qu'en soit la véritable nature étiologique, Madame B... a fait une embolie pulmonaire lors de la grossesse.

Ce problème, en réalité bien connu, et qui, jusqu'à il y a quelques années, ne posait pas de difficultés particulières thérapeutiques (Héparinisation et chirurgie à coeur fermé éventuellement), connaît actuellement un regain d'intérêt du fait de l'introduction de la chirurgie sous circulation extra-corporelle.

En effet, l'embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle est devenue une intervention classique (voir la Revue du Praticien de 1968 sur les embolies pulmonaires, les techniques diagnostiques et chirurgicales y sont exposées). Chez notre malade, plusieurs problèmes se posaient .

- devait-on oui ou non intervenir, et sur quels arguments poser l'indication opératoire d'urgence ?

- Quelles seraient les conséquences foetales, en particulier, de la circulation extra-corporelle ?

- Pouvait-on prévenir les récidives en liant la veine cave inférieure ? Sous quelles formes allait-on poursuivre le traitement an-

ticoagulant ?

Fréquence de l'embolie pulmonaire au cours de la grossesse.

Il y a une différence fondamentale entre la fréquence des complications thrombo-emboliques avant et après l'accouchement. La fréquence dans le post-partum est de 0,1 à 1 p. 100 (Beller 1) la fréquence avant le terme est nettement moindre, mais les conséquences en sont plus importantes. Toujours d'après Monsieur Beller, la fréquence de l'embolie pulmonaire durant la grossesse est si peu importante que chaque cas sérieux est publié, et il relève que jusqu'en 1968, seuls 300 cas ont été rapportés par la littérature.

Quelle est la physio-pathologie de ces accidents thrombo-emboliques ? La triade de Virchow fait une place à l'état d'hyper-coagulabilité. Cependant, il n'est pas encore évident que l'hyper-coagulabilité soit d'une quelconque signification. Les physiologistes sont incapables de se mettre d'accord sur la définition de cet état et tous les efforts faits pour grouper les risques ont été vains.

Durant la grossesse, le fibrinogène, le facteur VII, et le facteur X s'accroissent de 2 à 300 p. 100, Cependant que l'accroissement du facteur V, du facteur IX et de la prothrombine est moins prononcé. Cet accroissement des facteurs de coagulation commence durant la 20^e semaine et atteint des valeurs bien plus élevées à l'approche du terme. La chute commence au 3^e jour après la grossesse, là, où statistiquement, la fréquence de l'embolie pulmonaire est la plus élevée.

Villa-Santa (28) pense que nous n'en sommes

pas plus avancés que Virchow. Quels sont les autres facteurs qui prédisposent à la formation d'un thrombus ? L'atteinte des parois vasculaires peut engendrer une formation de thrombus pour trois raisons :

- l'endothélium vasculaire peut activer le facteur Hageman ;

- les tissus lésés fournissent la thrombo-plastine et

- l'atteinte de l'intima attire les plaquettes probablement par dégradation de l'A.T.P. en A.D.P., ce qui pousse les plaquettes à se rassembler.

Les autres facteurs prédisposant sont : l'obésité, les varices, la déshydratation, l'anémie, la polycythémie, les très longs voyages automobiles, le confinement au lit, etc... L'anesthésie et les injections accroissent le nombre des facteurs en cause.

Comme on le voit, bien que l'état de grossesse soit théoriquement un facteur prédisposant, bien que les facteurs de coagulation soient élevés au cours de la grossesse, les embolies pulmonaires sont rares en cours de grossesse. Il n'y a donc pas de règle bien définie sur le diagnostic, sur le moyen de le confirmer, et surtout sur la conduite thérapeutique. Il est difficile en effet de se contenter du diagnostic clinique, car, quoi de plus fréquent, chez une femme enceinte, que des crampes, une dyspnée à l'effort, même des tendances lipothymiques ?

Le travail d'Evans (11) aux U.S.A. est intéressant à plus d'un titre. Sur 150 observations d'embolies pulmonaires, 3 concernaient des femmes enceintes. Nous allons décrire les trois observations d'Evans.

Nos trois malades ont eu un cathétérisme droit et une angiographie pulmonaire sélective. Les pressions ont été prises dans l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Le débit cardiaque a été mesuré par la méthode de Fick ou par la méthode de dilution des colorants (vert d'indocyanine). La résistance pulmonaire a été calculée par les méthodes habituelles. Il a été pratiqué une angiocardioraphie sélective dans l'artère pulmonaire. Douze films en tout ont été pris à intervalles appropriés pour visualiser la circulation pulmonaire. Le pelvis et l'abdomen ont été recouvert avec un tablier de plomb.

Nous allons rapporter brièvement ces trois observations d'Evans.

Cas n° 1.

Une femme noire de 38 ans a été admise à l'Hôpital à 6 mois de grossesse apres avoir fait une chute tensionnelle chez elle. Elle allait bien jusqu'à une semaine précédant l'admission, date à laquelle elle avait ressenti des crampes dans le membre inférieur gauche.

Deux jours avant l'admission, elle avait été vue à la consultation externe : ni eodème ni rougeur des extrémités n'étaient notés. Il n'y avait pas de différence de mensuration entre les deux jambes, toutefois du fait des signes cliniques apparus huit jours auparavant, le repos (?) la chaleur et la surélévation de la jambe furent conseillés. Le jour de l'admission à l'hôpital, prenant son bain, la malade ressent une violente douleur thoracique, fait un accès dyspnéique et tombe en syncope. On ne note pas d'hémoptysies. A l'arrivée dans le service, la tension artérielle est à 7 - 4,

son pouls à 125/mn, la fréquence respiratoire à 40/mn. La malade est éveillée, répond aux questions. L'examen clinique révèle des extrémités froides et cyanosées. Un deuxième bruit claqué au foyer pulmonaire, l'absence d'hépathomégalie et de signes veineux. L'hématocrite est à 37 p. 100. La pression veineuse centrale est fortement élevée. Le cathétérisme droit est l'angiocardiographie (voir tableau), confirment le diagnostic d'embolie pulmonaire avec défaillance ventriculaire. On fait de l'héparine en intra-veineuse. Son état s'aggrave. Le lendemain matin, il y a un épisode aigu de dyspnée avec hypotension et une déviation axiale droite encore plus marquée sur l'électrocardiogramme. Le diagnostic d'embolie pulmonaire récidivante sous héparinothérapie porté on pratique en urgence une ligature de la veine cave inférieure. Les suites post-opératoires sont bénignes. Sept jours après l'intervention, un nouveau cathétérisme fait état d'une amélioration et une nouvelle angiographie note que l'embolie pulmonaire s'est partiellement résorbée. La grossesse se poursuit normalement, et quelques mois plus tard, la malade met au monde un enfant normal, sans complications.

Cas n° 2.

Il s'agit d'une femme âgée de 36 ans, admise le 10 août 1967. Huit semaines de grossesse. Admission pour dyspnée sévère. Elle a eu dans les jours précédents, une très violente crise dyspnéique lors de sa toilette. Le tout est rentré dans l'ordre. Toutefois, entre le premier accès et l'admission, ont persisté un léger train fébrile et une légère dyspnée. Le jour de l'admission, elle ressent une très violente douleur rétrosternale, avec une très forte dyspnée.

L'examen clinique montre une fréquence respiratoire à 30 mn, un pouls à 120/mn, une tension artérielle à 10-8.

Elle est cyanosée ; les extrémités sont froides, et le pouls est très faible. Il y a un reflux hépatojugulaire avec turgescence jugulaire. L'examen cardiaque montre un souffle holosystolique sur la xyphoïde et un galop protodiastolique. Le 2e bruit au foyer pulmonaire est claqué. Le foie est palpable à 3 cm sous le rebord costal. Les résultats de l'examen des jambes sont normaux. L'électrocardiogramme présente un aspect S₁ Q₃ dans les dérivations standard avec une déviation axiale droite marquée.

L'angiographie et le cathétérisme droit confirment le diagnostic. Il y a une hypertension très importante dans l'artère pulmonaire. Suivant ces conclusions, on pratique une ligature de la veine cave inférieure.

Sept jours après la chirurgie, elle a un épanchement pleural avec un frottement pleural, mais pas de signes de cœur pulmonaire aigu et pas de signes de phlébite. Les signes vitaux restent normaux. Quelques jours après, ses médecins pensent qu'elle ferait des embolies récidivantes, et sans faire d'angiographie, ils préfèrent enlever l'utérus, les trompes et lier les veines ovariennes. Une quinzaine de jours après, l'angiographie et le cathétérisme deviennent à nouveau normaux. Les suites furent favorables.

Cas n° 3.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, chez qui une série de symptômes avait évoqué une embolie pulmonaire.

Pressures (mm Hg)

Cardiac Index x (Liters /min/sq m)	Heart Rate Breaths /min	Pressures (mm Hg)			Total Angio-Pulmonary resistance (DSC)	Angio-graphic Findings
		Brachial Artery S/D (Mean)	Pulmonary Artery S/D (Mean)	Right Ventricle S/ED		
3.1 $\pm$ 0.1	...	...	15-26/ 6-10	15-26/ 0-5	240	

Normal values

Patient 1

3/24/66

2.2

142

110/62
(80)44/23
(33)

44/26

20

627

Patient 2

8/10/67

2.1

120

100/70
(85)46/18
(29)

46/10

10

682

Patient 3

9/14/67

3.2

80

127/70
-9030/12
(18)

30/9

9

277

Patient 4

3/9/26/67

4.2.

84

104/55
(75)24/13
(16)

24/10

8

194

Normal value given is for the nonpregnant state

S/D signifies systolic/diastolic ; S/ED systolic/end.diastolic ;

DSC dyne second centimeter

Mais toutes les investigations para-cliniques étaient restées normales. Seule une cavographie fut interprétée comme étant le signe d'un thrombus. L'exploration de la veine cave inférieure n'en montra pas et on tenta une embolectomie sous circulation extra-corporelle. Nous reprendrons cette observation dans un prochain chapitre consacré à la circulation extracorporelle.

Ces deux observations d'embolectomie pulmonaire se rapprochent de la nôtre, en ce sens que toutes deux se présentent comme un cœur pulmonaire subaigu embolique, avec épisodes emboliques successifs plus ou moins résolutifs.

L'acte chirurgical consistait non à guérir l'embolie présente mais essentiellement à prévenir les récidives. Le cathétérisme droit, l'angiographie sélective dans l'artère pulmonaire droite ainsi que la mesure du débit cardiaque constituent les moyens de diagnostique à mettre en oeuvre rapidement et qui justifient le transport rapide de ces malades dans des établissements spécialisés.

Nous allons rapidement passer en revue les éléments de diagnostic les moyens d'en évaluer l'importance et nous consacrerons un développement particulier, qui fait tout l'intérêt de ce modeste travail, à l'embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle chez la femme enceinte.

Il faut classer les embolies pulmonaires en trois catégories :

1) les embolies minimales qui passent le plus souvent inaperçues et qui sont très difficile à dépister ;

2) les embolies pulmonaires massives très rapidement mortelles et qui n'ont pas le temps

de poser des problèmes thérapeutiques ;

3) les embolies pulmonaires subaiguës qui peuvent être catastrophiques, mais qui sont diagnosticables précocement.

Si la littérature précise que les embolies de la grossesse sont rares (De Vita 31). De Vita et Villa Santa (28) précisent qu'elles ont un haut degré de mortalité. Le diagnostic précoce est donc d'une très haute importance. Mais seules les embolies importantes sont évocatrices car les petits signes mineurs tels que palpitations, anxiété, tachicardie avec un examen physique normal sont très banals au cours d'une quelconque grossesse. Le diagnostic peut être fait avec plus de certitude s'il existe hémoptysie, frottement pleural, épanchement pleural. Cependant, la plupart de ces épisodes n'évoluent pas en coeur pulmonaire aigu.

Malgré la rareté de l'embolie pulmonaire pendant la grossesse elle reste actuellement une cause majeure de décès maternel.

Dans le Massachussets, durant ces huit dernières années, l'embolie pulmonaire est la cause de 10 p. 100 des décès de femmes enceintes (Jewet J.F. 32).

C'est la deuxième cause de mort maternelle en Angleterre et au Pays de Galles (Walker A.L., 33).

Si seul l'embol massif provoque la mort, la véritable incidence de l'embolie spécialement de moindre degré, doit être bien plus importante qu'elle n'est rapportée, et parce que la plupart des embolies mortelles sont précédées de plus de trois épisodes emboliques, il est très important de les reconnaître le plus

rapidement possible (Smith G.T. 34).

Comment évaluer l'importance de l'embolie et poser des indications thérapeutiques ?

Les moyens d'investigation dont nous disposons sont :

- l'examen clinique,
- la radioscopie,
- l'électrocardiogramme.

Les sondes radio-isotopiques et l'angio-pulmonaire sont des procédés spécialisés, d'une autre spécificité, qui argumentent l'évaluation de base. Les radiations subies par le fœtus durant l'angiographie et la scintigraphie ne sont pas définies avec précision. Toutefois, dans une angiographie, si l'abdomen est correctement protégé, la somme des radiations subies est nettement moindre que celle d'une radiopelvimétrie standard. Celles subies lors de la scintigraphie sont plus importantes mais restent néanmoins en dessous de celles d'une pelvimétrie standard.

Malgré les risques (et le recul minimum ne nous permet pas de tirer les conclusions), nous pensons que si les signes cliniques suggèrent une embolie pulmonaire, les procédés d'évaluation doivent être tous éventuellement mis en oeuvre.

En conclusion de ce chapitre, il est permis de se poser la question suivante : l'embolie pulmonaire est-elle si rare au cours de la grossesse ?

Il ressort l'impression que, seules les embolies pulmonaires graves sont rares, qu'il est difficile de faire le diagnostic précoce, mais qu'une fois celui-ci suggéré par la clinique, il faut diriger le malade vers un Service spécialisé pour poser le diagnostic.

Les orientations thérapeutiques varieront suivant l'évolution. Le traitement curatif comporte : le traitement anticoagulant et l'embolectomie ;

Le traitement préventif des rechutes, comporte les ligatures veineuses, et le traitement anticoagulant à titre préventif.

TRAITEMENT CURATIF - EMBOLECTOMIE SOUS
CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE CHEZ LA
FEMME ENCEINTE

-:-

C'est le traitement classique de toute embolie pulmonaire par l'héparine et les thrombolitiques.

Nous n'avons pas d'éléments pour juger de la toxicité ou non des thrombolytiques chez la femme enceinte ; d'autre part, la non-toxicité foetale de l'héparine est connue. Lorsque la situation clinique se dégrade, le problème de l'intervention chirurgicale est posé.

Quelle intervention pratiquer, et peut-on envisager d'utiliser la circulation extra-corporelle chez la femme enceinte ?

Nous passerons en revue les rares cas d'embolectomie pulmonaire déjà pratiquée sous circulation extra-corporelle, et sur un plan plus général, les cas d'intervention chirurgicale sous circulation extra-corporelle chez la femme enceinte.

Avant l'observation qui fait l'objet de ce travail, nous avons retrouvé quatre observations d'embolectomie sous circulation extra-corporelle.

Le 21 juin 1967, Cachera J.P. (dans les Mémoires de l'Académie de chirurgie, 4), rapporte cette observation qui tire son ori-

ginalité de deux éléments :

- a) le caractère progressivement mortel de l'embolie avec aggravations successives, défaillance cardiaque droite aiguë et asphyxie.
- b) le fait qu'il s'agisse d'une femme enceinte.

Observation n° 1.

Madame S..., 25 ans, enceinte de près de sept mois (dernières règles le 16 mai 1966), est bien portante jusqu'au début de décembre 1966. Les premiers mois de grossesse ont été bien supportés ; hormis une infection urinaire traitée. Les troubles apparaissent au début de décembre, sous forme d'une dyspnée d'effort rapidement croissante (1er étage).

Le médecin qui voit la malade à cette date, découvre un souffle systolique latéro-sternal gauche, maximum au 2e espace intercostal gauche ; aucun souffle cardiaque n'avait été mentionné lors des examens antérieurement pratiqués notamment au début de la grossesse.

En radioscopie : les artères pulmonaires apparaissent très pulsatiles.

La possibilité d'une C.I.A. méconnue jusqu'alors ou d'un souffle dit "anorganique" est évoquée, un traitement symptomatique est institué.

Cependant, dans les jours suivants, les symptômes vont en s'aggravant, la dyspnée, s'accroît confinant la malade au lit. Il s'agit d'une dyspnée permanente qui reste isolée, sans point de côté thoracique ni douleur abdominale. Il n'y a ni toux, ni expectoration.

Enfin, la recherche d'une phlébo-thrombose périphérique reste infructueuse.

C'est alors que le 14 décembre, au lever, survient une syncope s'accompagnant d'une cyanose et d'une polypnée superficielle, pendant quelques secondes.

A la suite de cette syncope, les douleurs sourdes de la fosse lombaire droite sont accusées par la malade.

C'est à ce moment que la malade est hospitalisée à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais (Professeur Soulié).

La possibilité d'une embolie pulmonaire est à ce moment évoquée, et ceci d'autant plus qu'à cette dyspnée croissante s'associent des signes de coeur pulmonaire aigu :

- le rythme cardiaque est à 150 ;
- la pression artérielle à 110 m/90 Hg ;
- et sur l'E.C.G. on note ; un aspect SI Q3 typique (cf. Fig. 1), des ondes S présentes de V_1 à V_5 .

L'état clinique de la malade reste alors stationnaire. La T.A. est stable. Par contre, apparaissent des contractions utérines qui se font de plus en plus fréquentes et incitent au transfert immédiat en Service de Maternité à l'Hôpital Boucicaut (Professeur Robey).

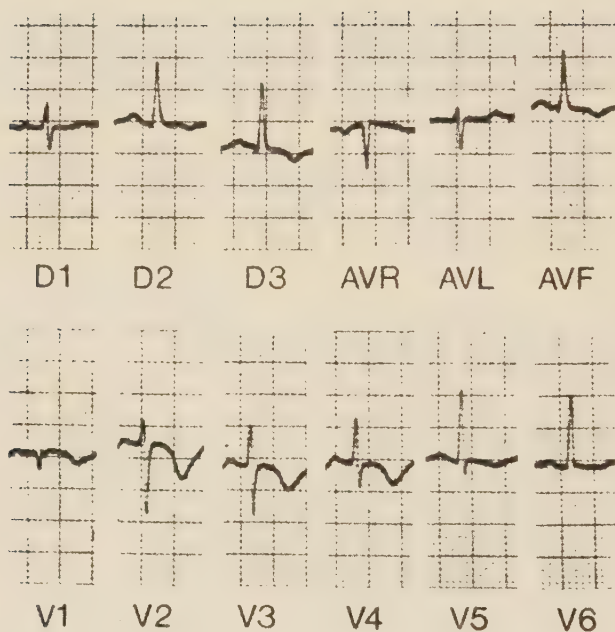


Fig. 1 : E.C.G. préopératoire. Noter la rotation à droite de l'axe Q.R.S., l'aspect S_1Q_3 , et les troubles de la repolarisation de V_1 à V_6 .

Le 15 décembre, la situation reste préoccupante ; un état de choc est alors noté qui devient à peu près permanent, avec pâleur et cyanose périphérique.

L'électrocardiogramme montre toujours des anomalies précédemment décrites. Sur le cliché pulmonaire, la base gauche paraît floue. Sur les conseils du Professeur Maurice, un traitement anticoagulant par l'Héparine est insti-

tué en perfusion intraveineuse à raison de 300 mg/24 heures.

Dans l'après-midi, les signes obstétricaux ayant regressé, la malade est transférée au département de réanimation de l'Hôpital Boucicaut (professeur agrégé Lissac). A ce moment :

- les bruits du coeur foetal sont normaux;
- le col est fermé au T.V., qui ne semble pas révéler de signes pouvant évoquer une phlébite des veines péri-utérines.

L'auscultation décèle, en plus du souffle systolique, la présence d'un frottement péricardique, en l'absence de tout signe de tamponnade péricardique.

Un cathétérisme des cavités droites est alors pratiqué permettant la mesure des pressions dans l'oreillette droite et le ventricule droit, mais le passage dans l'artère pulmonaire n'a pas pu être obtenu ; les pressions enregistrées sont à la limite supérieure de la normale, le débit cardiaque est abaissé. La sonde est laissée en place dans les cavités droites pour suivre l'évolution des pressions.

L'étude des gaz du sang montre une désaturation artérielle avec hypocapnie et alcalose gazeuse (SaO_2 p. 100 ; PaCO_2 : 34 mm Hg : 7, 47). L'urée sanguine est à ce moment de 0,70 g / l.

Cependant, quelques heures plus tard une aggravation clinique se produit suggérant une nouvelle migration embolique :

- oppression thoracique ;
- polypnée très importante,
- accentuation de la cyanose.

La pression veineuse centrale passe alors de 10 à 19 cm Hg.

Le rythme cardiaque reste aux alentours de 120-140 ; la T.A., 100-80. Un traitement du coeur pulmonaire aigu est entrepris associant au traitement anticoagulant :

- isopropylnoradrénaline (2 ampoules),
- lanatoside C.

Dans la nuit, la malade présente une chute tensionnelle (65 mm Hg max.) avec nouvelle altération de l'état clinique et suggérant fortement une nouvelle migration. A 23 heures, sa SaO_2 est de 86 p. 100, PaCO_2 de 38 mm Hg.

La diurèse s'effondre progressivement confinant à l'oligo-anurie. Les troubles de la repolarisation sur l'électrocardiogramme s'accroissent. L'urée sanguine est à ce moment à 0,95 g/l.

Par ailleurs, la température rectale reste normale tout le long de l'évolution.

Le 16 décembre à 11 heures, la malade est transférée dans le Service du professeur Dubost avec le diagnostic clinique d'embolie pulmonaire.

A l'arrivée dans le Service, l'état de la patiente semble sensiblement amélioré. En effet, on est en présence d'une jeune femme consciente, calme, ne se plaignant d'aucune douleur, d'aucune gêne thoracique, il n'y a pas de polypnée.

Par contre, il persiste une discrète cyanoose des lèvres et des extrémités, la diurèse est très faible (100ml dans les dernières douze heures), la pression artérielle est à 100-75 mm Hg, mais n'est maintenue à ce niveau que grâce à une perfusion intraveineuse de ma-

taraminol (3 ampoules diluées dans 500 ml de sérum glucosé passées à raison de 10 gouttes/min.) Le rythme cardiaque est à 100/min.

L'auscultation fait entendre un petit souffle systolique para-sternal gauche ; le foie est légèrement augmenté de volume et sensible. L'auscultation des champs pulmonaires semble normale.

L'examen des membres inférieurs ne décèle aucun signe de phébothrombose. Sur l'E.C.G., on note la régression de l'aspect S_1 , Q_3 et des troubles de la repolarisation.

La radiographie pulmonaire permet de noter une diminution relative de la vascularisation pulmonaire. La pression dans le V.D. est à ce moment de 40-10 mm Hg. La malade est mise en observation en maintenant le même traitement médical.

A 20 heures, au moment de la prise d'un nouveau cliché pulmonaire au lit, une nouvelle aggravation clinique survient avec :

- douleur et oppression thoraciques ;
- polypnée ;
- cyanose ;
- chute tensionnelle à 70 mm Hg max.

La radiographie pulmonaire prise à ce moment montre des changements évidents par rapport aux clichés antérieurs et confirme de façon formelle le diagnostic d'embolie pulmonaire massive.

On note en effet :

- augmentation de la masse cardiaque avec débordement droit correspondant à une oreillette droite distendue ;
- saillie de l'arc moyen gauche.
- hyperclarté des deux champs pulmonaires dépourvus de trames vasculaires ;

- flou de la base gauche dont il est difficile de dire s'il s'agit d'un épanchement pleural ou d'une large image parenchymateuse ;
- l'artère pulmonaire droite est saillante dans sa portion proximale puis présente une amputation nette en aval d'une image lacunaire intra-artérielle à limite supérieure concave ;
- l'artère pulmonaire gauche n'est pas visible.

Devant la certitude du diagnostic, l'intervention est décidée ; d'ailleurs l'aggravation de l'état clinique ne permet plus de temporiser : la polypnée superficielle, la cyanose importante, les jugulaires turgescents, le collapsus persistant, l'anurie complète à cette phase, avec urée sanguine à 120 g composent un tableau clinique de la plus haute gravité.

Compte rendu opératoire :

(Opérateurs : Dr Cachéra, Gangjbach, de Biais ; anesthésistes : Dr Salamagne, Guérin ; opérateurs de C.E.G. : Dr Briotet et Besse).

Après dénudation des vaisseaux radiaux pour enregistrement et mise en place d'un cathéter jugulaire, le tronc de l'artère pulmonaire est exposé par sternotomie médiane verticale.

A l'ouverture du péricarde, les pressions dans les cavités droites semblent très élevées sans qu'on ait le temps de pratiquer des mesures manométriques. L'oreillette droite est très tendue, le tronc de l'artère pulmonaire est extrêmement tendu (aux environs de 100 mm Hg), enfin le diagnostic se trouve d'emblée confirmé par la palpation directe de la branche droite de l'artère pulmonaire qui laisse percevoir un caillot volumineux.

Une circulation extra-corporelle est aussitôt établie entre les deux veines caves et l'aorte ascendante (Oxygénateur de Rygg rempli au sang citraté dilué à 50 p. 100 de théomacrodex, débit 3850 ml/min; débit d'O₂ : 6l/min.

Le tronc de l'artère pulmonaire est incisé longitudinalement ; de l'artère pulmonaire droite, on extrait sans difficulté un gros caillot de la taille d'une prune, puis on pratique un nettoyage aussi minutieux que possible des branches artérielles accessibles grâce à l'aspirateur, à la pince à calculs et en s'aidant de la manoeuvre de Cooley.

On ramène ainsi une série de petits caillots fragmentés, logés dans les branches lobaires.

Du côté gauche, on pratique les mêmes manoeuvres : il existe un gros caillot principal logé dans l'artère du lobe inférieur et plusieurs petits caillots fragmentés dans l'artère du lobe supérieur.

Après avoir répété à plusieurs reprises la manoeuvre d'expression bilatérale des poumons, il semble que la toilette de l'arbre artériel pulmonaire soit aussi complète que possible.

Suture de l'artériotomie pulmonaire par un double surjet ;

Après une courte période d'assistance circulatoire, la circulation extra-corporelle peut être stopée (46 minutes de perfusion à coeur battant sans clampage aortique).

Dès l'arrêt de la circulation extra-corporelle, la pression artérielle remonte, sans l'aide de vaso-presseur à un niveau très supérieur du niveau préopératoire ; 130-180 mm HG. Cependant, que la pression veineuse se fixe

autour de 15 mm Hg.

En outre, une diurèse de quelques millilitres d'urines claires ne tarde pas à apparaître.

Dans le but de prévenir des recidives immédiates, on pratique une ligature de la veine cave inférieure au-dessus du confluent iliaque ; celle-ci est abordée par une courte incision iliaque droite et est rendue assez difficile en raison de la taille de l'utérus et de très gros plexus veineux péri-utérins.

Le sternum est alors refermé sur 2 drains ; péricardique et rétrosternal et sur deux drains pleuraux déclives. L'incision iliaque droite est refermée plan par plan.

En fin d'intervention, la malade se réveille sur la table, les extrémités et les lèvres sont roses, la tension artérielle stable, la diurèse franche.

Une intubation trachéale est laissée à demeure pour ventilation assistée. Les suites opératoires furent, dans l'ensemble, simples. Le problème rénal se dissipe d'emblée, avec une diurèse de 500 ml dans les huit premières heures et le retour à la normale de l'urée sanguine.

L'état cardiovasculaire reste toujours satisfaisant :

- la pression artérielle est à 120-70 mm Hg, sans vaso-presseurs ;
- la pression veineuse à 12 mm Hg. ;
- la rétrocession des anomalies électrocardiographiques est rapide.

Les préoccupations essentielles concernent le problème respiratoire chez cette femme gravide de sept mois dont la capacité est diminuée

par le volume foetal et dont la mécanique ventilatoire est perturbée par la sternotomie et le double drainage pleural.

Le tube trachéal est donc laissé à demeure et une assistance respiratoire par l'appareil de Bird maintenu en permanence (la malade reçoit un mélange à 50 p. 100 d'air et d'oxygène).

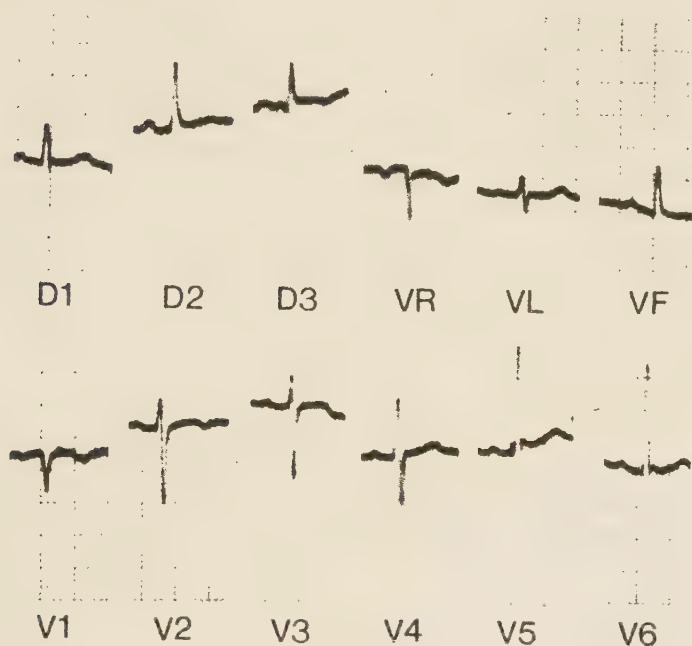


Fig. 2. E.C.G. enregistré le lendemain de l'intervention. Noter le retour de l'axe D.R.S. à la normale, la disparition de l'aspect S_1Q_3 et des troubles de la repolarisation en dérivation précordiales.

La persistance de cet état ventilatoire précaire et l'apparition d'une image pleuro-parenchymateuse droite incitent au quatrième jour à pratiquer une trachéotomie permettant de continuer l'assistance respiratoire mécanique. Cette assistance doit être poursuivie de façon continue pendant les huit premiers jours postopératoires, puis de façon discontinue. Le sevrage complet n'est possible qu'au 11^e jour après l'intervention.

Sur les clichés pulmonaires postopératoires successifs, on note : le retour de la silhouette cardiaque à la normale ; la bonne vascularisation des deux champs pulmonaires ; enfin, les deux artères pulmonaires redeviennent visibles et de bon calibre sur tout leur trajet.

Cependant, le pronostic obstétrical à cette phase ne paraît pas compromis. En effet, aucune altération des bruits du coeur foetal n'est notée pendant toute la durée de l'évolution et le col utérin reste fermé aux examens obstétricaux successifs (Dr Taurelle).

Quelques contractions utérines apparaissent cependant aux deuxième et troisième jours, elles sont enrayées facilement par un traitement anti-spasmodique auquel est joint un traitement progestatif.

Le traitement anticoagulant par l'Héparine intraveineuse à la dose de 25 mm, toutes les quatre heures est poursuivi dès la fin de l'intervention.

La malade quitte le Service quinze jours après l'intervention, avec une fonction cardiovasculaire et respiratoire très satisfaisante.

La ligature de la veine cave inférieure est bien supportée. Aucun oedème n'est noté au niveau des membres inférieurs.

La convalescence est perturbée par :

- un syndrome postpéricardotomie assez rapidement régressif sous l'effet du traitement corticoïde ;
- une suppuration pariétale localisée nécessitant l'évacuation d'abcès et un curetage sternal suivis de cicatrisation normale (Dr Vaillant)
- une aphonie prolongée, séquelle de l'intubation trachéale.

o

Observation n° 2.

C'est une observation de Carol et Legendre (21), 1965. Il s'agit d'une femme de 32 ans, qui a déjà eu une grossesse normale à 29 ans. Elle est actuellement au cours de sa deuxième grossesse. Au septième mois, elle présente une dyspnée d'effort et une tachycardie. Le Docteur Legendre consulté, met la malade au repos pendant huit jours, puis lui permet de reprendre son activité. Dix jours plus tard, il est appelé en urgence pour aggravation brutale, cyanose, polypnée, angoisse, tachycardie, hépatomégalie, veine jugulaire turgescente. La tension artérielle est à 8,5 - 5. A 20 heures, le 30 janvier, elle présente une polypnée, une tension artérielle imprenable, une oligurie, une pression veineuse élevée, une urée à 0,22. L'électrocardiogramme montre un aspect S_1Q_3 avec surcharge ventriculaire droite. Les ondes T négatives de V_1 à V_4 . La radiographie montre une hypovascularisation du parenchyme gauche. Malgré l'absence de signes de phlébite, le diagnostic d'embolie pulmonaire avec coeur pulmonaire aigu, est affirmé. Une perfusion avec 560 cc de glucosé isotonique, de l'héparine et des vasopresseurs (4 ampoules de noradrénaline) est mise en route. Il n'y a

aucune amélioration.

Le 31 janvier à dix heures, il y a aggravation de l'état clinique avec tachycardie à 120. On demande un avis chirurgical. A 12 heures, Monsieur Cabrol trouve une malade pâle, polypnéique et cyanosée ; le pouls est à 130 ; la Tension artérielle à 10 de maximum sous vasopresseur. La température est à 38°2. La décision d'embolectomie sous circulation extra-corporelle est prise.

A 15 heures, dans le Service de Monsieur Cordier, la radiographie montre une hypovascularisation du champ gauche. L'électrocardiogramme, une déviation axiale droite, l'examen gynécologique est normal, mais les bruits du coeur ne sont plus perçus. On passe encore un litre de sérum glucosé isotonique et de l'isuprel et de la noradrénaline. A 17 heures, on monte d'urgence le circuit de circulation extra-corporelle (Fig. 3).

(Fig. 3 : voir page suivante)

Un circuit extra corporel est monté d'urgence comprenant un oxygénateur de Tygg, et sur la ligne artérielle une pompe à galets et un piège à bulles. Une ligne d'aspiration intracardiaque assurée directement par une pompe à galets est ajoutée au circuit. Le système est rempli de sérum glucosé isotonique pour le débullage de la ligne artérielle. Le débullage obtenu, on laisse dans l'appareil 20 cm³ de sérum par kilo de poids de l'opérée. Le remplissage du circuit est complété par cinq flacons de sang citraté ordinaire, dans chacun desquels est injecté 20 mg d'héparine et 70 cg de gluconate de calcium.

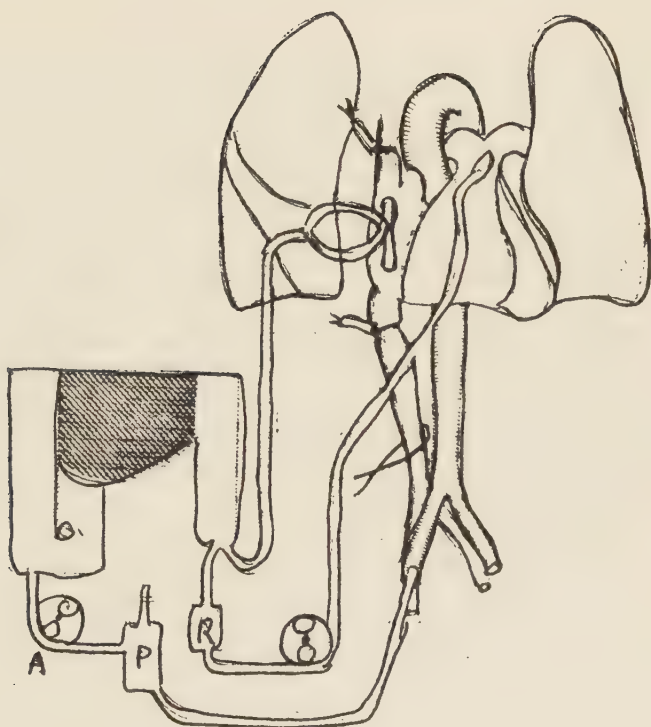


Fig. 3 - Le circuit extra-corporel d'urgence. Le sang veineux est prélevé dans les deux veines caves à l'aide de sondes introduites par l'oreillette droite, envoyé dans un oxygénateur (Ox), repris par une pompe artérielle (A), filtré dans le piège à bulles (P) et renvoyé dans l'artère fémorale droite. A part la ligne d'aspiration intra-cardiaque qui conduit par l'intermédiaire du réservoir (R) le sang aspiré à l'oxygénateur. En fin d'intervention, ligature de la veine cave inférieure pour éviter les récidives emboliques.

Complément opératoire :

Après pose d'un cathéter de perfusion dans la veine saphène interne gauche à la cuisse et d'un cathéter dans l'artère radiale gauche au poignet, pour la surveillance de la tension artérielle, l'artère fémorale droite est découverte sous l'arcade crurale. Le thorax est ouvert par sternotomie médiane verticale. Ouverture de la cavité péricardique. Passage des lacs sous les veines caves. Pose de deux bourses sur l'oreillette droite. Héparinisation par injection directe dans l'oreillette de 3 mg d'héparine par kilo de poids de l'opérée. Par les bourses auriculaires mises en place dans les deux veines caves, des sondes de drainage veineux. Pose du cathéter artériel dans l'artère fémorale droite. Raccordement de ce cathéter à la ligne artérielle. Les deux sondes veineuses sont reliées à l'entrée de l'oxygénateur, chacune d'entre elles par une ligne séparée. Le drainage veineux s'effectuera ainsi par simple gravité. Dans une de ces arrivées veineuses s'abouche la ligne d'aspiration intracardiaque qui présente juste avant cet embouchement un réservoir et un filtre. Mise en route de la circulation extracorporelle qui durera quarante-cinq minutes. Serrage des lacs caves sur les sondes veineuses. Le coeur droit s'affaisse et l'on ouvre le tronc de l'artère pulmonaire longitudinalement au-dessus des valvules sigmoïdes. Le vaisseau est vide et l'on craint un moment une erreur de diagnostic, mais la pince à disséquer introduite dans la branche gauche de l'artère ramène des fragments de caillots. Avec l'aspirateur intra-cardiaque introduit dans cette branche gauche, on recueille alors une très

importante quantité de caillots grumeleux et il revient du sang rouge par l'artère pulmonaire.

Ouverture des deux plèvres. Massage des deux poumons pour tenter de déloger les caillots périphériques éventuels. A l'aide d'une sonde en caoutchouc branchée sur l'aspirateur intracardiaque, on aspire soigneusement dans les deux branches de l'artère pulmonaire, mais on ne ramène plus aucun caillot.

Fermeture de l'artériotomie pulmonaire par un double surjet de soie 0. Déclampage des veines caves. Arrêt de la circulation extracorporelle. Le coeur reprend d'emblée une action régulière, mais on est obligé de continuer les vaso-presseurs, à très petites doses d'ailleurs, pour maintenir une tension artérielle à 12. La dérivation axiale droite à l'électrocardiogramme commence à diminuer. Ablation des lacs, des sondes caves et du cathéter artériel. Fermeture de l'artériotomie fémorale aux points séparés de soie 000. Fermeture du péricarde en laissant une contre-incision dans la plèvre droite. Injection intra-veineuse d'une dose de protamine double de la dose d'héparine. Fermeture du thorax plan par plan (fil d'acier et nylon) sur trois drains pleuraux, deux droits et un gauche ... Fermeture de l'incision inguinale.

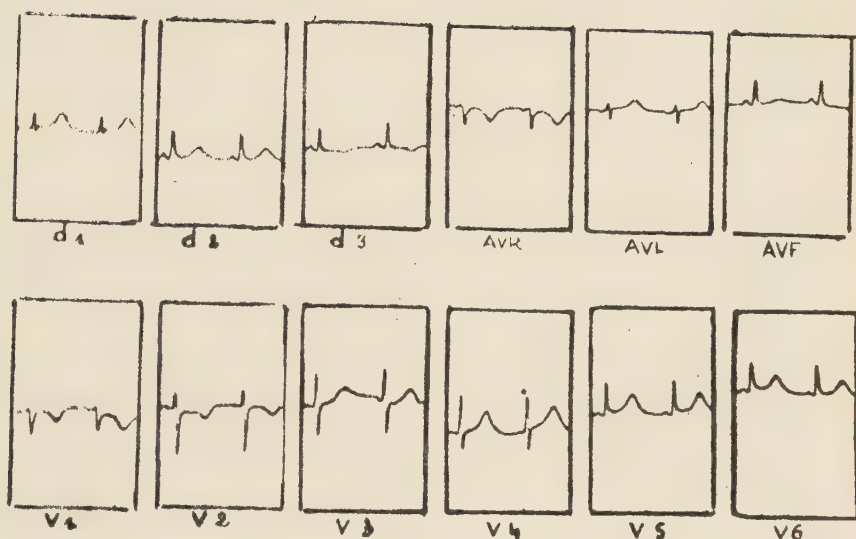
Abord de la veine cave inférieure, 5 cm au-dessus de son origine, par une incision du flanc droit. La veine est souple et l'on ne sent aucun thrombus. Ligature de la veine. Fermeture de l'incision abdominale sur un drain de Redon.

Trachéotomie sus-sternale et pose d'une sonde de Sjöberg n° 8. Ablation du cathéter radial gauche et ligature de l'artère radiale.

Le réveil est immédiat sur la table d'opération. Les suites seront relativement simples. Les dix premiers jours, une surveillance sera néanmoins très stricte et l'on assistera à l'amélioration progressive des différentes fonctions.

Au sortir de la salle d'opération, Mme L... qui n'a pas encore récupéré une respiration satisfaisante est laissée sous respirateur artificiel. L'appareil est réglé à une fréquence de 27/mn et à une ventilation d'air et d'oxygène à parties égales de 20 l/mn. Ces chiffres seront bientôt diminués car les troubles respiratoires s'atténuent rapidement. Le sixième jour, la malade commence à être débranchée. Elle reprend une respiration spontanée correcte le neuvième jour et la canule de trachéotomie est ôtée le 10e jour.

La reexpansion pulmonaire est immédiate. Les drains pleuraux sont ôtés le 4e jour. Il persiste une légère opacité des bases qui disparaît le 10e jour. A cette date, le cliché pulmonaire est pratiquement normal, à part une image scissurale à droite et un comblement des culs de sacs pleuraux de chaque côté. La vascularisation pulmonaire est de nouveau homogène dans toute l'étendue du parenchyme.



Mme L. 1.2.68. xh

Electrocardiogramme à la fin de l'opération. L'axe QRS est déjà revenu à $+ 90^{\circ}$.

Au point de vue cardiovasculaire, l'adjonction des vasopresseurs est nécessaire pour maintenir la tension artérielle pendant les premières heures postopératoires. Elle est assurée par une perfusion de 500 cm³ de sérum glucosé isotonique contenant 20 mg de noradrénaline - base que l'on fait couler à raison de VII gouttes par minutes. Cette perfusion est peu à peu diminuée et on l'arrête définitivement à la 48^e heure. La tension restera alors stable aux alentours de 10,5 - 7 jusqu'à la sortie de l'hôpital.

La tachycardie à 110 pulsations par minute persiste pendant une huitaine de jours. Le

rythme cardiaque reviendra ensuite rapidement à la normale. Sur l'électrocardiogramme, les signes de coeur pulmonaire régressent rapidement. L'axe électrique qui était à $+ 90^\circ$ à la fin de l'intervention et à $+ 60^\circ$ le deuxième jour, est revenu à $+ 45^\circ$ le dixième jour.

Après la neutralisation de l'héparine en fin d'intervention, la malade est remise au traitement anticoagulant sous forme d'héparine intraveineuse à la dose de 200 mg par jour pendant trois jours, relevée le 2e jour par deux comprimés de pindione. Le taux de prothrombine est ainsi maintenu aux alentours de 40 p.100. Ce traitement n'entraîne pas de saignement post-opératoire alarmant. Les drains pleuraux donnent 600 cm³ de sang le premier jour et 200 cm³ le deuxième jour, compensés relativement par des transfusions par la suite à 43 p. 100.

La grossesse n'a pas pu être menée à terme. Neuf heures après l'intervention, Mme L... a expulsé après une demi-heure de travail, un foetus qui paraissait mort depuis deux jours. Le traitement anti-coagulant n'a eu aucun effet fâcheux sur les suites de cet avortement.

La ligature de la veine cave inférieure n'a entraîné aucun trouble immédiat. Mais le 15e jour est apparue une phlébite du membre inférieur gauche, du côté où siégeait le cathéter saphène interne qui a été enlevé le quatrième jour. L'augmentation des doses d'anticoagulants amena rapidement la disparition de l'oedème le 19e jour.

Dès la fin de l'intervention, la diurèse reprend des chiffres normaux (1000cm³ le 1er jour, puis 1560 cm³ le 2e jour), et reste excellente par la suite (1200 cm³ par jour). L'urée sanguine qui était montée à 0,80 g le 2e jour, diminue ensuite progressivement pour

atteindre 0,30 g le 7e jour. Le potassium sanguin présente une chute importante maxima le 4e jour (0,096 g/l). Il remonte ensuite et atteint 0,166 g le 7e jour.

La température n'a pas dépassé 38° et revient à la normale le 8e jour. Mme L... a reçu pendant 13 jours une dose quotidienne de 15 millions de pénicilline, 1 g de streptomycine et 500 g de terramycine relayés ensuite par 1,50 g de rovamycine jusqu'au 30e jour.

Il n'apparaît aucun ennui infectieux. Le seul incident à déplorer est la survenue d'une importante escarre sacrée qui n'a pas pu être évitée par les massages fessiers et la mise en matelas alternant dès la fin de l'opération. Il est probable que la vasoconstriction périphérique entraînée par le Levophed a eu un rôle important dans la genèse de ce trouble trophique. Après le 20e jour, c'est seulement la cicatrisation fort longue de cette escarre qui retarde le départ de notre malade.

Mme L... sort enfin du service le 14 avril 1965 un peu plus de deux mois après son arrivée d'urgence. Son état général et fonctionnel est excellent. Elle ne présente plus aucun trouble respiratoire, ni cardiaque, son pouls est à 80 par minute, sa tension à 13 - 7. La température est normale. La numération compte 5 020 000 globules rouges. Le bilan électrolytique sanguin montre par litre un chlore à 3,14 g, un potassium à 0,158 g. Les protides sont à 77 g/l. L'escarre est presque cicatrisée.

Nous venons de la voir sept mois après l'intervention. L'escarre est cicatrisée. Mme L... mène une vie normale.

Observation n° 3.

Il s'agit d'une observation que Cabrol rapporte sans qu'il ne l'ait publiée en détail (Commentaires de la publication de Cachera dans les Mémoires de l'Académie de Chirurgie). Cette observation rapporte une embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle chez une femme enceinte. La tentative chirurgicale a été effectuée 24 heures après la suspicion du diagnostic, avant qu'il n'y ait de collapsus.

L'accouchement a eu lieu six mois plus tard ; la malade a mis au monde un enfant normal. La ligature de la veine cave inférieure a été effectuée durant l'intervention.

o

Observation n° 4.

C'est l'observation d'Evans et Collins (11). Ils rapportent une observation de circulation extra-corporelle montée pour embolectomie pulmonaire. Le diagnostic a été affirmé cliniquement, mais il n'a pas été confirmé par l'hémodynamique préopératoire, la radiographie et l'intervention.

Quoi qu'il en soit, la circulation extra-corporelle a été parfaitement supportée. La veine cave inférieure, a été liée ; les suites ont été normales. La malade a accouché d'un enfant normal.

Commentaires à propos de ces observations.

En premier lieu, la méthode ne peut évidemment pas s'appliquer à toutes les embolies pulmonaires. La mise en place d'un circuit de circulation extra-corporelle demande un certain délai dans les formes dites foudroyantes

où l'action chirurgicale doit être immédiate, l'opération de Trendelenbourg classique effectuée d'extrême urgence dans les conditions d'un massage cardiaque, reste la seule possible. Certains auteurs néanmoins pensent qu'après l'ablation par cette méthode, de la partie principale du caillot, on peut profiter de l'amélioration circulatoire obtenue, pour installer un coeur-poumon artificiel, et compléter l'embolectomie à coeur ouvert.

Cette solution n'est pas toujours possible, et la prolongation imposée à l'intervention n'est pas toujours souhaitable.

L'indication-type est la forme subaiguë telle que les diverses observations décrites ci-dessus le démontrent : le début brutal, la triade faite de dyspnée, chute de tension artérielle, signes de coeur pulmonaire aigu clinique, électrique et radiologique, doivent faire évoquer une embolie pulmonaire surtout si (rarement) sont manifestes les signes de phlébothrombose causale.

Pour Dubost, deux signes sont en faveur du caractère massif de l'embolie : la syncope initiale et la douleur thoracique.

Le diagnostic d'embolie massive posé, faut-il intervenir d'emblée ? Certains le croient. Car dans ces formes graves, l'efficacité du traitement médical est inconstante. Mieux vaut alors opérer avant qu'apparaissent les signes de souffrance viscérale diffuse. Un argument supplémentaire pour l'intervention systématique est la persistance dans certaines formes guéries médicalement, de thromboses de l'artère pulmonaire, source ultérieure de redoutables syndromes de coeur pulmonaire chronique.

En réalité, ces syndromes sont rares et plutôt le fait d'embolies répétées. Le traitement médical apporte souvent une guérison définitive et de toute façon, c'est une excel-

lente préparation à l'acte opératoire. Il devra donc toujours être mis en oeuvre d'urgence. Il consiste essentiellement dans le traitement anticoagulant auquel on adjoint classiquement la novocaïne. On fera d'emblée une injection intraveineuse de 100 mg d'héparine et 1 g de novocaïne. Un temps de coagulation supérieur à vingt minutes sera ensuite maintenu par une perfusion intraveineuse continue d'héparine dans du sérum glucosé isotonique, à raison de 125 mg d'Héparine (associée à 1 g de novocaïne) par flacon de 250 cm³ de sérum. Une dose totale de 500 mg d' Héparine par vingt-quatre heures sera habituellement nécessaire.

Dans les heures qui suivent, la persistance ou l'aggravation des signes de souffrance respiratoire (dyspnée, cyanose, battements des ailes du nez, sueurs, agitation), ne constitue pas par elle-même une indication opératoire. Elle impose cependant la trachéotomie et la mise sous respirateur artificiel. De beaux succès obtenus par cette méthode.

Par contre, une chute tensionnelle progressive ou l'impossibilité par la malade d'assurer spontanément une tension artérielle satisfaisante avec toutes les conséquences qui en résultent, en particulier l'oligurie et l'anurie indique formellement l'intervention.

Sur cette opération elle-même, il y a peu à ajouter. L'existence de circuits du sérum glucosé jusqu'à concurrence de 20 cm³/Kg de poids de l'opérée complété par du sang de banque ordinaire héparinisé juste avant l'emploi permettent maintenant l'utilisation d'un coeur poumon artificiel.

Si les conditions le permettent, il est préférable d'installer une perfusion classique entre l'artère fémorale et les veines caves

canulées par l'oreillette droite. Mais lorsque la malade est dans un état très précaire, il est possible d'établir très vite, sous anesthésie locale même, une circulation extra-corporelle entre l'artère fémorale et une ou deux grosses veines périphériques (fémorale et jugulaire interne). Dès la mise en route de la perfusion, l'amélioration est spectaculaire, car non seulement la pompe assure une circulation suffisante, mais de plus, elle redonne à cet organisme en anoxie depuis plusieurs heures, du sang correctement oxygéné.

Dans une artère pulmonaire pratiquement vide de sang, il est alors facile d'extirper le caillot, mais il faut faire une toilette aussi complète que possible en pressant les poumons pour exprimer les fragments distaux éventuels. Il est nécessaire également de nettoyer soigneusement la cavité ventriculaire droite où peut s'être arrêté un caillot.

L'occlusion sous rénale de la veine cave inférieure doit toujours compléter l'intervention car une récurrence embolique peut à tout moment compromettre le succès initial. La ligature nous paraît le procédé le plus simple et le plus sûr.

Pour terminer l'opération sans hémorragie dangeuse, nous avons neutralisé l'arrêt de la pompe, l'héparinisation massive nécessitée par la circulation extra-corporelle. La reprise immédiatement post-opératoire d'un traitement anti-coagulant, maintenant le taux de prothrombine entre 30 et 40 p. 100, n'a eu aucun effet nocif. Il n'a pas non plus empêché la survenue d'une phlébite sur le membre inférieur porteur du cathéter saphène. L'augmentation des doses d'anticoagulant a cependant rapidement fait disparaître cette phlébite.

Dans les suites, l'amélioration de l'état

cardiorespiratoire est habituellement nette et rapide. Néanmoins, les premiers jours nécessitent des soins intensifs qui comportent parfois une assistance respiratoire pendant quelque temps.

Quelle est donc la conséquence de l'intervention et de la circulation extra-corporelle sur l'évolution de la grossesse ?

Dans l'observation de Cachera, aucun signe de souffrance foetale, n'est noté durant l'évolution. La grossesse évolue normalement, l'enfant naît vivant, bien portant. Il n'y a pas eu de collapsus cardio-vasculaire lors de l'évolution. Le circuit est monté entre l'aorte ascendante et les deux veines caves. On utilise du sang citraté à 50 p. 100 de rhéomacrodex avec un débit de 3 850 cc/minute et un débit d'O₂ suffisant.

Dans l'observation de Cabrol, il y a eu défaillance cardiaque, collapsus cardiovasculaire, souffrance foetale, mort in-utéro. La circulation extra-corporelle ne peut être mise en cause ; elle a été mise en route après la mort in-utéro.

Les trois autres observations ci-dessus décrites prouvent que la circulation extra-corporelle ne semble pas gêner la poursuite de la grossesse chez les femmes indemnes de toute cardiopathie. Toutefois, cette tactique n'est pas entrée dans la pratique courante. Il est intéressant de revoir quelques cas d'intervention sous circulation extra-corporelle chez une femme enceinte en dehors de l'embolie.

LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE ET LA GROSSESSE

-:-

Parmi les premiers, Messieurs Dubourg, Broustet (10) et leurs collaborateurs ont publié l'observation d'une femme enceinte opérée d'une trilogie de Fallot. Il s'agissait d'une femme de 38 ans, enceinte de 3 mois.

Sa cardiopathie était restée relativement stable et bien tolérée pendant les cinq grossesses précédentes. Mais la sixième se présentait plutôt mal. Des compensations cardiaques, asystolie, hypertrophie ventriculaire droite irréductible, et malgré le très fort radian de pression entre le ventricule droit (182) et l'artère pulmonaire (15), on pose l'indication opératoire. La circulation extra-corporelle est montée le 10 mars 1959. Quelques jours après l'intervention, la malade est nettement améliorée, faisait une grippe très bien tolérée et la grossesse suivait un déroulement normal.

Toutefois, au 6e mois de grossesse, la malade faisait un avortement spontané et nous n'avons malheureusement pas le moindre renseignement sur l'état du fœtus.

Dans ce cas, il semble que la circulation extra-corporelle (étant bien entendu que le sang de chaque donneur doit être compatible avec celui de la mère), n'ait pas elle-même perturbé l'évolution de la grossesse (avortement 3 mois après). Malheureusement, cette observation ne permet pas de conclure

à l'absence d'embryopathie.

Dans le JAMA de juin 1961, Leyse et Ofstein (18) rapportent un cas de rétrécissement aortique sous-valvulaire et valvulaire opéré sous circulation extra-corporelle au 4e mois de la grossesse. C'est la défaillance cardiaque qui avait conduit à poser une indication opératoire. La grossesse continua jusqu'à son terme. Mais la malade mit au monde un enfant viable qui, porteur de nombreuses anomalies congénitales devait mourir à quatre mois.

A quoi, dans ce cas, attribuer la responsabilité des malformations foetales ?

Il est généralement admis que tous les organes internes sont formés à deux mois, et que tous les changements survenant après, sont le résultat de la croissance et du développement de l'enfant.

Les anomalies constatées peuvent en effet être expliquées par :

- 1) la maladie cardiaque congénitale elle-même;
- 2) les doses de rayons reçues lors des examens précédant l'intervention ;
- 3) la possibilité d'une affection survenue lors de la première partie de la grossesse, et que la mère n'aurait pas rapportée.

En examinant le problème de la perfusion, on pourrait penser à des micro-embols, qui pourraient entraver les échanges circulatoires foetaux maternels. Mais ceci est difficilement concevable.

On pourrait aussi penser au fait que la machine employée utilisait des pompes non pulsatiles. Il faudrait alors savoir si ce n'est pas la faiblesse du flux pulsatile artériel qui a entraîné des désordres dans la circula-

tion placentaire et foetale. Mais c'est alors le cas de la coarctation de l'aorte, il y a eu 14 avortements spontanés et aucun effet nocif sur les foetus de ces patientes, qui arrivent toutes à terme normaux.

La non pulsativité du flux durant la circulation extra-corporelle n'est pas non plus en cause.

Les diverses observations décrites et exposées ci-dessus ainsi que le tableau précédent, montrent que la circulation extra-corporelle pose encore quelques problèmes. Il apparaît que les incidents survenus dans certains cas : avortement au 6e mois dans l'observation de Dubourg,

- malformations foetales dans l'observation de Leise,
- avortement 10 jours après l'opération dans l'observation de Cooley

peuvent être liées soit au choc opératoire, soit à la cardiopathie causale.

La perfusion de sang durant la circulation extra-corporelle, l'oxygénation artificielle, l'héparinisation massive, restent des processus non physiologiques dont on ne peut affirmer avec certitude l'inocuité.

Il est un argument fondamental en faveur de la circulation extra-corporelle, c'est le fait que toutes les interventions effectuées sur des cardiopathies, l'ont été en raison de la décompensation grave de la condition cardiovasculaire des malades.

Par contre, sur coeur sain, les incidents semblent moins nombreux, et nous avons tout de même 4 observations d'embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle sans conséquence foetale.

AUTEURS	ANNEE	TYPE DE LESION	C.E.C.	AGE DE LA GROSSESSE	RESULTATS ET CONSTATATIONS
LEYSE	1958	Rétrécissement aortique congénital	20 mn	4 mois	Grossesse normale enfant viable avec malformation Décès de l'enfant
DUBOURG	1959	Trilogie de FAILLOT	C.E.C.	3 mois	Avortement spontané au 6e mois
LEE ET PATE	1963	Anévrysme traumatique d'un arc aortique	45 mn	5 mois	Enfant normal
BRAUNWALD	1964	Aortic septal defect	oui	Premier trimestre	Enfant normal, grossesse méconue au moment de la chirurgie

COOLEY	1964	Rétrécissement aortique	17 mn	2 mois	Avortement spontané 10 jours après l'intervention
		C.I.V. +	7 mn	3 mois	Enfant normal à terme
		C.I.V.	16 mn	3 mois	La malade meurt 10 jours après l'opération d'une tachycardie ventriculaire

Des perfectionnements ou des modifications techniques de cette méthode sont à attendre les années à venir (Zudi 30).

La physiologie du sang utérin durant la perfusion reste méconnue. Le débit cardiaque d'un utérus de 16 semaines est d'environ 74 cc/minute. Ceci confirme d'autres travaux qui indiquent que le fœtus vit en hypoxie relative et ne diminue pas sa consommation d'O₂ tant que la saturation artérielle se maintient au-dessus de 35 p. 100. Or le malade a été perfusé avec un flux de 83 cc/Kg/mn avec un sang saturé à 97 p. 100. Une dernière explication peut être évoquée : c'est la possibilité d'hémorragie intra-utérine du fait de l'héparinisation massive pendant tout le temps de la perfusion. (30 à 60 mn). Mais on sait (voir chapitre suivant) que l'héparinisation massive ne traverse pas la barrière placentaire.

Après Dubourg et collaborateurs, Leise et coll., Houen et coll., ont réalisé une fermeture de communication inter-auriculaire chez une femme enceinte au 3e mois. Les suites ont été normales ; la grossesse est arrivée à terme ; l'enfant est né viable, normal.

On pourrait encore citer une observation de Braunwald et les observations de Cooley, mais il sera plus agréable pour le lecteur de se rapporter au tableau suivant. Il s'agit en effet des observations que Ueland (29) a colligé. Il rapporte onze cas de chirurgie à coeur ouvert. Sur ces onze cas, il y a 7 cas de circulation extra-corporelle, et sur ceux-ci, il y a 4 enfants normaux.

LE TRAITEMENT PREVENTIF DES RECIDIVES

-:-

En effet, une fois effectuée l'embolie pulmonaire, il faut prévenir les récidives. Deux méthodes s'offrent :

- 1) la ligature de la veine cave inférieure,
- 2) le traitement anticoagulant chez la femme enceinte.

La ligature de la veine cave inférieure.

Elle n'a pas entraîné, chez nos malades, de malformations utérines. Tout au plus peut-on noter un cas d'épanchement pleural et d'oedèmes résiduels chez la mère.

Il est souhaitable de faire cette ligature à thorax ouvert, afin d'être en mesure de pallier immédiatement une éventuelle migration à partir de la veine cave inférieure.

Chez la femme enceinte cependant, la persistance de pédicules ovariens très dilatés et non liés, laissent une voie de décharge importante, ce qui minimise les séquelles de la ligature de la veine cave inférieure mais laisse persister un risque embolique à partir de pédicules utéro-ovariens. La ligature de la veine cave inférieure et des vaisseaux utéro-ovariens a été réalisée pour des embolies pulmonaires à répétition en cours de grossesse par Sauter, ce qui a permis de découvrir une thrombose de la veine ovarienne gauche,

depuis sa naissance jusqu'à sa terminaison dans la veine rénale gauche.

Ce risque était très peu important dans notre observation, le point de départ de la thrombose étant cruro-jambier. Si donc la ligature de la veine cave inférieure ne paraît pas avoir entraîné de malformations utérines dans nos observations, et dans celles de Hoerr-Sutherland et coll. (15) parus dans le JAMA de septembre 1968, il faut toutefois garder en mémoire les réticences des gynécologues-obstétriciens devant cette intervention (expérience de ligature de la veine cave inférieure chez la chienne enceinte - Apoba et coll. 2).

Le traitement anticoagulant chez la femme enceinte.

Le traitement anticoagulant post-opératoire reste absolument indispensable.

L'action des antivitamines K est bien connue. Leurs doses d'action est proche de leur zone de toxicité (Boquet, Coeur et Médecine interne 3). Au cours de la grossesse, les anticoagulants sont capables d'agir sur l'enfant et l'exposent donc aux risques hémorragiques.

Les accidents foetaux et néo-nataux sont mal connus.

Raisons de cette méconnaissance :

1) confusion avec la maladie hémorragique du nouveau-né (même mécanisme physiologique).

2) en l'absence de contrôle biologique de l'hémostase de la mère et de l'enfant, il est parfois difficile de faire la preuve de la toxicité du traitement anticoagulant. Il est nécessaire d'éliminer toute autre cause pathogène. Les observations doivent être sélection-

nées. Aucun autre facteur d'accident foetal ne doit être en cause.

D'autre part, l'indication du traitement anticoagulant lors de la grossesse reste limitée. Elle est liée à une maladie thrombo-embolique ou à une cardiopathie.

Les accidents survenus (article de Boquet et tableau), sont rares, mais ils sont trop graves pour être négligés. Ils ne semblent pas dépendre du type de produit, à condition qu'il s'agisse d'un anti-vitamines K.

La dose elle-même est variable. La susceptibilité individuelle à déterminer la dose létale pour le foetus n'ayant pas de rapport avec la dose nécessaire pour la mère.

La tolérance parfaite du traitement anticoagulant par les anti-vitamines K est parfois signalée par de nombreux auteurs (1, 7, 16, 32, 34, 35 de la bibliographie de l'article de Boquet). La dose dans ces cas peut être la même que celle qui a provoqué de graves accidents dans d'autres cas. Il est difficile d'expliquer cette tolérance variable, mais, le problème est actuellement pratiquement résolu. Il est inconcevable dans la limite des connaissances actuelles d'utiliser des anti-vitamines K au long cours chez une femme enceinte.

L'héparine, par contre, ne traverse pas la barrière placentaire ; elle n'est pas considérée comme toxique par la plupart des auteurs et par les chaires de pharmacologie. Son volume moléculaire s'opposerait à la traversée placentaire. C'est la raison pour laquelle il doit être continué jusqu'à l'accouchement, la calciparine ayant considérablement facilité l'application de ce traitement au long cours. Rien ne s'oppose évidemment à la reprise des anti-vitamines K après l'accouchement.

Auteurs	Produits	Début du traitement	Dose totale	Durée du traitement
SYDOW 1947	DICOU- MAROL	8e mois	1750 mg	1 mois
BALON- OTA 49	PELETAN RETARD	pré- partum	10 ta- blettes	1 jour
SACHS 1949	DICOU- MAROL	7e mois	3750 mg	53 jours
COLENCO 1952	ACAVYL	6e mois	16 com- primés	12 jours
GORDON 1955	TROME- XANE	8 mois 1/2	100 mg	8 jours
MEMERY- JOSEPH 1959-61	ANATROM- BASE	7e mois	3200 mg	4 jours
WALTER 1959	TROMEXA- NE	7e mois	?	2 mois
TOULOU- SE 1959	TROMEXA- NE	6mois $\frac{1}{2}$ 8 mois $\frac{1}{2}$	3100 mg 1000 mg	3 semaines 5 jours
QUENNE- VILLE 1959	DICOU- MAROL	7e mois	1400 mg	13 jours

Taux de Pro-throm-bine	Acc. ma-ternels	Lésions de l'enfant	
		Appari-tion	Type de lésion
33 % 16 %	0	néo-natale	Céphalhématome puis hydrocéphalie par hémorragie cérébro-méningée
?	sd.hémor-ragique	3e jour	Hématurie Hémorragie interne
40 % à 75 %	0	Mort in utéro 8 mois $\frac{1}{2}$	Céphalhématome. Hem. thymique. Liq. sangl. Péricarde, plèvre.
T.C. =24'	Hématurie ecchymose gingivor-ragie	Mort in utero 6 mois $\frac{1}{2}$	Sang intrapéritonéal
46 % à 100 %	Hématurie	Mort-né	2e jumeau : Hém. du cordon; hem.s/c ; hem. méningée
		2e heu-re	1er jumeau : hem. pé-ricardique gastrique
12 %	Hématurie	in uté-ro 7e mois	Microcéphalie ; par hem. Hémiplegie Dt; cer.Men. Enfant vivant av. sé-quelles
35à55% 5 % ?	0	22e heu-re	Hématurie, melaena Hem. cutanée-méningée péritonéale
20 %	0	néo-natal	Céphalhématome Hémorragie méningée
20 %	0	Mort in utéro 7 mois $\frac{1}{2}$	Suffusions hémorragi-ques diffuses.

CONCLUSIONS

-:-

L'observation qui a servi de prétexte à ce travail bref et incomplet est intéressante à plus d'un titre :

Les observations publiées de chirurgie cardiaque à coeur ouvert sous circulation extra-corporelle restent encore assez rares (10-16-18); Les cas d'embolectomie pulmonaire dans ces mêmes conditions sont peu nombreux (4-11-21).

Notre cas présente en outre une particularité étiologique dans ce sens que l'on peut faire le rapport entre les injections sclérosantes et l'accident embolique.

L'indication des injections sclérosantes est discutée pendant la grossesse, bien que plusieurs auteurs utilisent cette méthode avec succès (12). Le risque thrombo-embolique existe certes, mais il est très minime. Sur le nombre extrêmement élevé d'injections sclérosantes faites dans le monde, on ne retrouve en 1966 que 128 cas publiés d'embolies pulmonaires ; et encore beaucoup d'entre elles ont eu une évolution si rapidement favorable qu'elles laissent un doute sur la précision du diagnostic. Toutefois, chez notre malade, il semble que le traitement ait été responsable de l'embolie pulmonaire et il apparaît raisonnable de proscrire toute injection sclérosantes de varices au cours de la grossesse, ou du moins dans la deuxième moitié de celle-ci.

Le tableau clinique réalisé est celui d'un coeur pulmonaire subaigu embolique : dyspnée au moindre effort, cyanose, signes de surcharge ventriculaire droite et élévation nette des pressions artérielles pulmonaires au cathétérisme cardiaque droit, témoignent de la réalité d'un obstacle sur les gros troncs artériels pulmonaires. L'angiographie et le cathétérisme permettent d'apprécier l'importance et la topographie des amputations vasculaires. Dans ces conditions, en fonction des données évolutives, il paraît légitime d'intervenir assez précocement. La survenue d'un collapsus cardiovasculaire mettrait en effet en danger la viabilité du fœtus.

La technique chirurgicale des obstructions artérielles pulmonaires est actuellement bien connue et a fait l'objet de plusieurs publications (14-17). Par contre, la mise en place d'une circulation extra-corporelle chez une femme enceinte n'est pas encore entrée dans la pratique courante ; il y a encore dans ce domaine quelques inconnues :

Les diverses observations publiées d'embolectomie sous C.E.C. au cours de la grossesse montrent que s'il n'y a pas eu de collapsus cardiovasculaire avant la mise en place du shunt, la grossesse poursuit normalement son évolution et l'enfant naît viable. Il n'en n'est pas de même dans les cas publiés de cardiopathie opérée sous C.E.C. En effet on note :

Sur 7 cas :

- un avortement au 6^e mois (10-29) ;
- 1 cas d'enfant né vivant avec malformations et décédé 4 mois après (18-29) ;
- 1 cas d'avortement spontané 10 jours après l'intervention (29) ;
- 4 cas d'accouchement à terme d'enfants normaux (29).

Le nombre des cas n'est pas assez élevé pour que l'on puisse tirer des conclusions formelles mais il semble bien que le choc opératoire et la cardiopathie causale soient la cause de ces échecs plus que la circulation extra-corporelle. Quoi qu'il en soit, celle-ci ne se discute plus à partir du moment où la vie de la mère est en danger, et l'on peut espérer à la lumière de nos interventions, des suites favorables pour la mère et pour l'enfant.

Complément de l'intervention et traitement préventif des rechutes, la ligature de la veine cave inférieure et le traitement anti-coagulant s'imposent. La ligature de la veine cave inférieure est actuellement admise par la plupart des auteurs (15-19-). Certains auteurs (26) associent même la ligature des veines utéro-ovariennes. Quant au traitement anti-coagulant il est admis par tous que les anti-vitamines K sont formellement contre-indiquées durant la grossesse ; on utilise l'Héparine et la Calciparine.

Vu :

Le Président :

Signé : Y. BOUVRAIN

Vu :

Le Doyen honoraire :

Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine :

Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

-:-

1. BELLER F.K.
Thromboembolic disease in pregnancy
Clinic Obst. Gynecol. 11, 290, 1968.
2. BOBA A., LINKIE M., PLOTZ J.
Intra uterine fetal dysfunction induced
by occlusion of the maternal inferior vena
cava.
Surg. Gynec. Obst., 126, 737, 1968.
3. BOCQUET L.
Traitement anticoagulant et grossesse.
Les risques pour l'enfant.
Coeur et Méd. Int. 3, 173, 1964.
4. CACHERA J.P., GRANDJBBAKHCH, de BIASE R.,
GUERY J., LISSAC J., MAURICE P., DUBOST CH.
Embolectomie pulmonaire sous CEC chez une
femme enceinte de 7 mois. Accouchement à
8 mois d'un enfant normal.
Mém. Acad. Chir., 93, 607 ?, 1967.
5. CAILLOUETTE J.C.
Prévention and early diagnosis of throm-
boembolic disease in obstétric and gynec-
ology.
Cli., Obst. Gyn., 11, 233, 1968.
6. CHASSAGNE P., LECHAT P., GEORGES JANET L.
Risques embryonnaires et néo-nataux liés
aux traitements appliqués au cours de la
grossesse.
Revue du Praticien 15, 1329, 1965.

7. COLLINS H.A., DANIEL R.A., SCOTT H.W.
Cardiac surgery during pregnancy
Annals of thoracic surgery., 5, 302, 1968.
8. COOLEY P.A., BEALL A.C.
A technic of pulmonary embolectomy using
temporary cardio pulmonary by pass. Cli-
nical and experimental considération.
J. Cardiovascular surg., 2, 469, 1961.
9. CORNU P., CHARTIER M., HENRION R., VANETTI A.
Traitement anticoagulant au long cours
pergravidique.
Intérêt de la calciparine.
Gynécologie Obstétrique (sous presse).
10. DUBOURG G., BROUSTET P., BRICAUD M., FON-
TAN F., THARIEUX M., FONTANILLE P.
Correction complète d'une triade de Fal-
lot en circulation extra-corporelle chez
une femme enceinte.
Arch. Mal. Coeur., 52, 1389, 1959.
11. EVANS G.L., DALEN J.E., DEXTER L.
Pulmonary embolism during pregnancy
JAMA., 206, 320, 1968.
12. FEGAN W.G.
The treatment of varicose veins during
pregnancy
PAC MED. and Surg., 72, 274, 1964.
13. GIARD P., ROUTIER G., COUSIN P.
Maladie thrombo-embolique après scléro-
se des varices.
J. Scien. Méd. Lille. , 85, 47, 1967.
14. HAZAN E., NEVEUX J.Y., BLOCH G., LOGEAI S
Y., VANETTI A., DEQUIROT A., CORNU P.,
MATHEY J.
L'embolectomie pulmonaire : une série de
8 cas opérés avec 7 succès.
Mém. Acad. Chir., 96, 113, 1970.

15. O. HOERK G., SUTHERLAND R.P., MISHKIN M.E.
Ligation of the inferior vena cava in
early pregnancy.
JAMA., 177, 205, 1968.
16. HOUEL J., CHOSSON J., DORV.
Communication inter-auriculaire opérée
en cours de grossesse.
Bull. Soc. Gynec. Obst., 16, 171, 1964.
17. LANGLOIS J., MOINE D., MINE J., GOURVES J.
HERRERA O., DAVID PH., DASKALOX M., WEISS
M., BINET J.P.
Un cas d'embolectomie pulmonaire aiguë
massive opéré avec succès dans un centre
chirurgical non spécialisé à l'aide d'un
appareil coeur-poumon portatif.
Mém. Acad. Chir., 96, 127, 1970.
18. LEYSE R., OESTUN M., DILLARD D.H., MEREN-
DINO K.A.
Congenital aortic stenosis in pregnancy,
corrected by extracorporeal circulation
offering a viable infant male at term
but with anomalies eventuating in his
death at four months of age.
JAMA, 1009, 176, 1961.
19. MARION P., ESTANOVE S.
Traitement chirurgical actuel de l'embo-
lie pulmonaire grave (à propos de 121
embolectomies pratiquées en France et
de notre expérience).
Mém. Acad. Chir., 96, 109, 1970.
20. MARMASSE J.
Enquête sur les embolies pulmonaires au
cours du traitement sclérosant.
Phlébo, XVI, 2, 1964.
21. MIALARET J., CABROL et coll.
Embolectomie pulmonaire d'urgence sous
circulation extra-corporelle.
Mém. Acad. Chir., 91, 789, 1965.

22. ORBACH E.G.
Place des injections sclérosantes dans
le traitement des varices.
Angiology, 17, 18, 1966.
23. PANSU M., MARMASSE J., TOURNAY B.
Enquêtes sur les embolies pulmonaires
consécutives au traitement sclérosant.
Phlébo, 19, 11, 1966.
24. PECHET L., ALEXANDER B.
Clotting factors in pregnancy.
New Engl. J. of Med., 30, 1093, 1961.
25. SAPIN G.
Traitement des varices. Indications et
incidents.
Concours Méd., 89, 611, 1967.
26. SAPIN G.
Un cas de thrombose profonde sur 300 000
injections sclérosantes. Rapport du 2e
colloque de l'Epée de Bois, 14 mai 1966.
Phlébologie, 321, 19, 1966.
27. SAUTER R.P., RICHARD D.
Inferior vena cava and ovarian vein
ligation for antepartum pulmonary embolism.
JAMA, 196, 1966.
28. VOLLASANTA U.
Thromboembolic disease in pregnancy.
Am. J. Obst. & Gynec., 93, 142, 1965.
29. UELAND K.
Cardiac surgery and pregnancy.
Amer. J. Obst. & Gynec., 92, 148, 1965.
30. ZUHDI et coll.
Total body perfusion and pregnancy.
J. of the Intern. Coll. of Surg., 44,
43, 1965.

31. DEVITA V.T., WIENER L. and MASSININ B.
Antepartum thrombophlebitis and pulmonary embolisation.
Med. Ann. DC. 34, 177, 1965.
32. JEWET J.F.
Committee on maternal welfare.
Massachusetts Med. Society, proceedings
of the Council, New England J. Med. 264
(suppl. 2) 45 - 47 (June 22) 1961. 268
(suppl. 1) 48 - 50 (March 7) 1963. 270
(suppl. 2) 68 - 69 (June 21) 1964. 276
(suppl. 2) 54 - 55 (May 15) 1967.
33. WALKER A.L. et Al.
Report on confidential enquiries into
maternal death in England and Wales -
1961 - 1962. Report n° 115. Ministry of
Health, London, Her Majesty, Stationary
Office, 1966.
34. SMITH G.T., DANNIN G.J. and DEXTER L.
Post mortem arteriographic studies of
the human lung in pulmonary embolisation
JAMA, 188, 143, 151, April (13), 1964.

